

que constante dans la phthisie pulmonaire, ce qui est dû sans doute à l'insuffisance de l'hématose et des combustions respiratoires; cependant dans les autres maladies chroniques des poumons on n'observe jamais un état adipeux du foie aussi accusé (W. Begbie).

La dégénérescence granulo-graisseuse du foie se rencontre dans un grand nombre de maladies aiguës : la fièvre typhoïde (Chédevergue, Damaschino), la variole (Desnos, Brouardel), la scarlatine, l'érysipèle, la dysenterie.

Les symptômes de la dégénérescence grasseuse du foie sont à peu près nuls; aussi la stéatose n'est-elle presque jamais diagnostiquée, mais seulement présumée en tenant compte des données étiologiques; dans quelques cas cependant la palpation abdominale permet de constater l'augmentation de volume de l'organe et la forme arrondie du bord antérieur.

Le traitement variera nécessairement suivant la maladie primitive. C'est surtout à un régime approprié (viandes maigres, poisson, légumes) et à une hygiène bien entendue et favorisant les combustions interstitielles (exercice en plein air, gymnastique) qu'il faudra avoir recours.

ADDISON, Guy's Hosp. Rep., t. I, 1836. — LOUIS, Rech. sur la phthisie, 1843. — LEREBoullet. Sur la nature intime du foie gras, Paris, 1853. — TARNIER. Rech. sur l'état puerpéral et les maladies des femmes en couches, th. de Paris, 1857. — VOISIN. Bull. de la Soc. de biol., 1861. — CHÉDEVERGUE. De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, th. de Paris, 1864. — DAMASCHINO. Stéatose du foie dans la fièvre typhoïde (Soc. anat., 1864). — FABRE. De la dégén. grasseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, th. de Paris, 1864. — W. BEGBIE. Fatty Liver in Reynolds' System of medicine, 1871. — LANCEREAUX. Atlas d'anat. pathol., 1871. — DE SINÉTY. De l'état du foie chez les femelles en lactation, th. de Paris, 1873. — RITTER. Journ. de l'anat. et de la phys., 1874. — PARROT. Stéatose du foie (Soc. anat., 1875).

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

Synonymie : *Foie lardacé, cireux, colloïde, etc.*

La dégénérescence amyloïde du foie s'observe souvent en même temps que la dégénérescence grasseuse et est soumise aux mêmes conditions étiologiques. Rokitansky, le premier, décrivit les caractères essentiels de cette altération du foie à laquelle Virchow donna le nom d'*amyloïde*, à cause des réactions que la teinture d'iode produit sur le foie ainsi dégénéré. Cette dénomination a prévalu, bien que la matière qui infiltre le foie soit de nature albuminoïde et non de nature amyloïde.

Le foie amyloïde est en général augmenté de volume, peu déformé; le bord antérieur est cependant arrondi et non tranchant comme à l'état normal. A la surface au-dessous de la capsule et sur les coupes on distingue un grand nombre de granulations grisâtres, vitreuses, qui dans les cas où la dégénérescence est très-avancée occupent une surface au moins égale à celle de la partie saine intermédiaire; ces petits amas de matière amyloïde ont été comparés avec raison à des grains de *sagou cuit*; cette comparaison est juste surtout pour la rate. A la coupe le foie est dur, résistant, comme lardacé. Si l'on touche la surface de section avec la teinture d'iode on voit les parties dégénérées devenir d'un rouge intense qui passe au bleu, au violet ou même au verdâtre. Avec le violet de méthylaniline les points malades se colorent en rouge violet, les parties saines en bleu violet (Cornil).

La matière amyloïde envahit toujours primitivement les vaisseaux artériels capillaires, les cellules hépatiques ne sont détruites qu'ultérieurement par compression. Wagner, Tiessen ont soutenu cette manière de voir qui résulte également des recherches de l'un de nous (A. Laveran).

Les cellules amyloïdes renferment au début de petits corps vitreux, translucides et réfringents, qui finissent par les infiltrer en totalité : elles n'offrent plus alors ni granulations moléculaires ni noyaux, elles augmentent de volume et se déforment, se soudent les unes aux autres et constituent des blocs transparents, irréguliers, qui sur les coupes histologiques se colorent en jaune soufre par le picrocarminate et en rouge violet par le violet de méthylaniline.

La dégénérescence peut atteindre les ramuscules de la veine porte (Frerichs, Cornil et Ranvier, Rendu); les voies biliaires restent toujours intactes (Handfield Jones).

Les causes les plus fréquentes de la dégénérescence amyloïde sont les maladies cachectiques avec suppuration, la scrofule, la tuberculose, parfois le cancer. La syphilis viscérale se traduit souvent par l'altération amyloïde, non-seulement du foie mais de tous les autres organes : reins, rate, intestins, etc. On a signalé la dégénérescence cireuse chez les paludéens (Rokitansky, Frerichs), les lépreux (Chalvet, Renault), les leucocythémiques (Cornil, etc.).

La symptomatologie est tout aussi obscure que celle de la dégénérescence grasseuse. Il n'existe ni douleur dans l'hypochondre, ni troubles digestifs imputables à un état morbide du foie, ni ictère, ni ascite. Le foie déborde généralement les fausses côtes, et sa sur-

face est lisse, d'une consistance fibreuse; la rate, qui participe le plus souvent à la dégénérescence, est généralement hypertrophiée.

Comme dans la stéatose hépatique, le traitement ne peut ici s'adresser qu'aux affections dont la dégénérescence du foie est une conséquence. Aux scrofuleux on donnera des toniques, du fer, etc.; le séjour prolongé au bord de la mer (G. Simon) produit souvent des résultats très-remarquables. Aux syphilitiques on prescrira l'iodure de potassium à haute dose, ou le traitement mixte.

ROKITANSKY. Lehrb. der pathol. Anat., 3^e édit., 1855. — HANDFIELD JONES. Waxy Liver (Edimb. med. Journ., 1853). — VIRCHOW. Arch. für patholog. Anat., 1854. — CHALVET. Bull. Soc. anat., 1862. — CORNIL. Bull. de la Soc. de biologie, 1863 et 1864. — JACCOUD. Art. Amyloïde (Dégénérescence) in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1865. — RENAULT. Bull. de la Soc. anat., 1873. — CAZALIS. De la dégén. amyloïde et de la stéatose du foie, etc., th. de Paris, 1875. — BÖTTGER. Virchow's Archiv, Bd. LXXII. — HELSCH. Sitzb. der Kais. Acad. in Wien, 1876. — COUTY. Bull. Soc. anat., 1876. — TIESSEN. Arch. für Heilkunde, Bd. XVIII.

TUBERCULOSE.

La tuberculose du foie n'est jamais primitive (Förster), mais elle est fréquente dans la tuberculose miliaire aiguë et même dans la tuberculose chronique (Thaon); chez les enfants qui meurent de tuberculose les granulations hépatiques ne manquent presque jamais. Les tubercules du foie sont généralement très-petits et difficiles à voir à l'œil nu: ils apparaissent au sein du parenchyme hépatique comme de très-fines granulations grisâtres disposées le long des ramuscules terminaux de la veine porte; ils sont plus faciles à apercevoir sous la capsule, leur coloration tranchant sur le fond jaunâtre du tissu hépatique. Exceptionnellement ils peuvent atteindre le volume d'un pois; Laboulbène rapporte même un cas où le noyau tuberculeux du foie avait le volume d'une noix.

C'est dans le tissu conjonctif périvasculaire, au niveau des espaces triangulaires, que l'on trouve les granulations tuberculeuses; d'après Thaon, ce serait généralement dans les parois mêmes des vaisseaux que naîtraient ces granulations. On les rencontre souvent autour des canalicules biliaires; ceux-ci, comprimés par le néoplasme, se dilatent, parfois même se rompent et constituent de petits kystes biliaires; l'un de nous à eu plusieurs fois l'occasion de constater cette forme de la tuberculose du foie (A. Laveran).

Les granulations tuberculeuses, par leur présence même et par l'entrave qu'elles apportent à la circulation, amènent un état congestif du foie qui le prédispose à toutes les altérations dégénératrices (stéatose, dégénérescence amyloïde).

RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants, 1853. — THAON. Note sur la tuberculose du foie (Soc. anat., 1872). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 3^e partie, 1876. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique, Paris, 1879.

SYPHYLIS DU FOIE.

Les lésions hépatiques de la syphilis étaient à peu près ignorées des anciens. Rayer, Ricord, firent les premiers quelques recherches sur ce sujet; ce sont surtout les travaux de Gubler en France et de Dittrich à Prague qui constituèrent l'histoire anatomique de la sclérose syphilitique et des gommés du foie. Aujourd'hui la syphilis du foie est assez bien connue, surtout au point de vue histologique, et parmi les auteurs nombreux auxquels ce résultat est dû il faut citer Diday, Leudet, Lancereaux, Lacombe, Malassez, en France; Frerichs et Bamberger en Allemagne; Wilks en Angleterre; Vecchi et Capozzi en Italie, etc.

La syphilis du foie appartient à la période des accidents tertiaires; l'hépatite précoce ne s'observe guère que dans les formes particulièrement malignes.

La syphilis du foie se présente sous deux aspects, la sclérose et la gomme qui sont d'ailleurs fréquemment associées et qui dérivent l'une de l'autre (Lacombe). Elle évolue avec une grande lenteur et se généralise rarement à tout l'organe.

D'ordinaire les lésions débent dans la capsule de Glisson, qui présente des cicatrices déprimées ou froncées, disposées en forme d'étoiles, d'une coloration blanc bleuâtre. Le tissu fibreux qui constitue ces cicatrices pénètre profondément dans l'intérieur du parenchyme et divise le foie en un grand nombre d'îlots ou de lobules parfois très-nettement séparés. A la coupe il est facile de constater que ce tissu fibreux renferme de petites masses caséuses et résistantes qui ne sont autre chose que de petites gommés (Jullien).

Les gommés syphilitiques du foie se présentent généralement sous la forme de petites masses jaunâtres, résultant de tumeurs encore plus petites. Elles sont dures et résistantes, entourées d'une zone sclérosée et homogène, constituées par un tissu caséux, ferme et élastique. Plus tard, elles peuvent disparaître presque complètement, en ne laissant qu'un amas de tissu fibreux; plus rarement elles tombent en déliquium ou deviennent le siège de concrétions dures et pierreuses (Lancereaux). Elles sont toujours entourées d'une zone franche d'hépatite chronique.

D'après Malassez, qui a bien étudié les lésions histologiques du foie syphilitique, le tissu fibreux pénètre dans l'intérieur même du lobule et sépare les cellules qui deviennent granulo-graisseuses et se détruisent. La gomme offre au centre un dépôt phymatoïde dans lequel on voit des séries de vaisseaux, des traces de fibres conjonctives et de petits corps réfringents de 1 à 10 μ de diamètre, réfractaires au carmin et colorables par la purpurine, qui seraient tout à fait spéciaux. A la périphérie il existe plusieurs couches de tissu fibreux, dont les plus internes sont infiltrées de grosses gouttelettes grasses, bien que les cellules conjonctives aient conservé leurs noyaux.

Nous avons déjà dit que la dégénérescence amyloïde du foie aphyllique était très-fréquente.

Les lésions syphilitiques du foie ne se traduisent en général par aucun symptôme pathognomonique ; c'est dans l'ensemble des troubles morbides, dans la marche des accidents, dans la connaissance des antécédents, qu'il faudra chercher les éléments du diagnostic. La douleur est assez fréquente et consiste surtout en une sensation de pesanteur et de gêne, avec les exacerbations vespérales. Le volume du foie est souvent normal et il est généralement difficile d'apprécier sa lobulation ; il est plus fréquent de constater de grandes différences dans les dimensions réciproques et normales des lobes, fait de la plus haute importance au point de vue du diagnostic. L'ictère qui s'observe dans un sixième des cas environ est dû à une compression en un point quelconque des voies biliaires. L'ascite est beaucoup plus fréquente : généralement elle se produit lentement, mais dans quelques cas l'épanchement devient considérable et s'accompagne alors d'un peu de péritonite caractérisée par un dépôt de fausses membranes sur la séreuse. Les hémorrhagies s'observent assez fréquemment.

On observe en même temps des troubles digestifs, et notamment des vomissements précoces et une diarrhée très-tenace. L'albuminurie par dégénérescence amyloïde concomitante des reins, l'hypertrophie de la rate, s'observent généralement en même temps que les symptômes hépatiques.

La durée de la syphilis hépatique est toujours longue, si ce n'est dans des cas exceptionnels, comme celui d'Axenfeld où le malade succomba au bout d'un mois. La marche est généralement insidieuse, mais continue et progressive ; toutefois certains faits, et nous avons eu occasion d'en observer un semblable récemment, prouvent d'une façon évidente qu'il peut y avoir, soit spontanément, soit sous l'in-

fluence du traitement spécifique, une disparition complète de tous les symptômes physiques et fonctionnels pendant un temps fort long et parfois même d'une façon définitive. La terminaison fatale est fréquente.

La médication spécifique est souvent la véritable pierre de touche du diagnostic, quand les lésions ne sont pas trop avancées, l'iodure de potassium associé ou non au mercure donne souvent d'excellents résultats. Si la cachexie est déjà profonde, il faudra joindre au traitement antisiphilitique les préparations de quinquina et surtout l'iodure de fer.

DITTRICH. Prager Viertelj. 1849 et 1850. — GUBLER. Bull. de la Soc. de biologie, 1849 et 1852. — VIRCHOW. La syphilis constitutionnelle, trad. Picard, 1860. — WILKS. Guy's Hosp. Rep., 1863. — LEUDET. Arch. gén. de méd., 1866. — LANGEREAUX. Traité de la syphilis, 1866. — VECCHI. Ann. de dermat. et de syphil., 1869. — CAPOZZI. Hépatite gomm. syph. (Giorn. ital. delle mal. ven., 1870). — GAILLETON. Hépatite gommeuse et péritonite (Lyon médical, 1874). — LACOMBE. Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte, th. de Paris, 1874. — MALASSEZ. Bull. de la Soc. anat., 1875. — DELAVARENNE. Essai sur la syphilis du foie chez l'adulte. Th. de Paris, 1879. — JULLIEN. Maladies vénériennes, Paris, 1879.

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

L'inflammation des voies biliaires a reçu le nom d'*angiocholite* ou *angiocholite* ; son symptôme prédominant est l'ictère.

L'inflammation des voies biliaires est *primitive* ou *secondaire*. L'angiocholite primitive est assez rare et ne s'observe guère que sous l'influence du refroidissement, au printemps et à l'automne (*ictère vernal, ictère automnal*). La forme secondaire est beaucoup plus fréquente et généralement elle coïncide avec le catarrhe gastro-duodénal : on l'observe également dans les indigestions, l'abus des liqueurs alcooliques et des purgatifs, l'obstruction des canaux biliaires par un calcul ou un corps étranger, etc.

Les lésions sont celles que présente toute muqueuse enflammée : c'est d'abord une rougeur érythémateuse avec injection et turgescence de la paroi des canaux biliaires ; bientôt il se fait une abondante hypersécrétion d'un mucus transparent ou puriforme qui tapisse la muqueuse ou forme une sorte de bouchon obstruant plus ou moins complètement le passage de la bile. L'altération atteint généralement la totalité des canaux biliaires, mais cependant elle peut être limitée aux portions intra-hépatiques ou extra-hépatiques ; lorsqu'elle est consécutive à un catarrhe de l'estomac et du duodénum, l'inflammation catarrhale peut rester localisée à l'embou-

chure du canal cholédoque. La présence du pus est assez fréquente dans les canaux hépatiques; ce pus peut même se collecter en quelques points et constituer de petits abcès que l'on a pris parfois pour des abcès du foie (*angiocholite suppurée*). Lorsque les abcès sont sous-muqueux, fait qui s'observe surtout dans la vésicule, ils peuvent se rompre dans l'intérieur des voies biliaires et donner lieu à de petites ulcérations. Enfin, les parois des canaux biliaires peuvent être le siège d'un épaissement ou d'un ramollissement, d'un rétrécissement, d'une transformation graisseuse ou calcaire, etc. Toutes ces lésions amènent de la stase biliaire dans les canalicules et dans le tissu hépatique lui-même, et il n'est pas rare de trouver la vésicule très-distendue (*hydropisie de la vésicule biliaire*) par un mucus provenant de sa propre sécrétion (1).

Dans la forme primitive, les symptômes débent assez brusquement par des douleurs dans l'hypochondre droit et un léger mouvement fébrile : l'ictère apparaît au bout de trois à cinq jours. Lorsque le catarrhe est lié à de la gastro-duodénite, l'ictère est plus tardif et son apparition est précédée, pendant plusieurs jours, d'un état saburral des premières voies, de perte de l'appétit, de sensibilité à l'épigastre et de constipation. Enfin, l'ictère est parfois le symptôme presque unique du catarrhe des voies biliaires, principalement lorsque ce catarrhe est la suite d'excès de table ou d'abus alcooliques.

Quel que soit le début de la maladie, l'ictère est constant et il donne lieu à tous les phénomènes que nous avons signalés plus haut et sur lesquels nous croyons inutile d'insister de nouveau : imprégnation des muqueuses et du tégument externe par le pigment biliaire, coloration acajou de l'urine et réaction caractéristique de l'acide nitrique, décoloration des matières fécales, ralentissement du pouls, hyperesthésie cutanée, etc. Le foie est en général un peu augmenté de volume.

L'ictère reste ordinairement stationnaire pendant quelques jours; puis les selles se colorent de nouveau, le pigment disparaît de l'urine, le foie diminue de volume; seule la coloration de la peau persiste plus longtemps, jusqu'au renouvellement de l'épiderme. La durée

(1) La dilatation des canaux biliaires est parfois considérable. Dans un cas récemment rapporté par MM. Raynaud et Sabourin (*Arch. de physiol.*, 1879), la dilatation des canaux au niveau du hile était véritablement énorme; ces canaux contenaient plus d'un litre de liquide biliaire; le canal cystique et la vésicule étaient indemnes.

moyenne de la maladie est de douze à quinze jours, la guérison est la règle; le passage à l'état chronique est rare, mais il est assez fréquent d'observer des récidives.

Lorsque l'ictère est lié à un état catarrhal des voies digestives, il faut prescrire un purgatif salin, un éméto-cathartique ou le calomel, auquel on attribue généralement des propriétés cholagogues; si l'anorexie persiste, les amers sont indiqués; si enfin l'ictère présente une tendance à la chronicité, il faut avoir recours aux eaux alcalines : Vichy, Vals, Royat.

LITTRÉ. Dict. en 30 vol., 1833. — HARLEY. Jaundice, its pathology and treatment London, 1863. — LUTON, JACCOUD. Art. Voies biliaires et Bile in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1866. — VINAY. Lyon médical, 1869. — GOODEVE. Jaundice in Reynold's System of medicine, t. III, 1871. — JACCOUD. Leg. clin. de Lariboisière, 1872. — MURCHISON. Lect. on funct. derangements of the Liver (The Lancet, 1874). — J. SIMON. Art. Ictère in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII.

LITHIASE BILIAIRE. — COLIQUES HÉPATIQUES.

La lithiase biliaire est une affection des plus communes (Cruveilhier, Beau, Charcot, etc.); à la Salpêtrière on rencontre des calculs biliaires dans le quart des autopsies environ.

Les calculs biliaires peuvent se former dans le canal hépatique et ses divisions, dans le canal cystique ou le cholédoque, mais généralement c'est dans la vésicule qu'ils prennent naissance. Ils se présentent parfois sous la forme de gravelle ou de sable biliaire; le plus souvent ils atteignent le volume d'un petit pois ou d'une noisette; il n'est pas rare d'en observer de beaucoup plus gros (Meckel). Leur nombre est très-variable : quand le calcul est unique, il est arrondi ou ovalaire, parfois piriforme et comme moulé dans la vésicule; le plus souvent on trouve 4, 5, 10, 15 calculs ou un nombre beaucoup plus considérable; Cruveilhier en a compté jusqu'à 2000. Dans le cas où ils sont multiples, les calculs biliaires présentent des facettes planes ou légèrement arrondies, ce qui leur donne une forme pyramidale, tétraédrique, etc.; l'existence des facettes s'explique soit par le frottement, soit plutôt par la pression que les calculs exercent les uns sur les autres (Klebs). Les calculs biliaires sont blancs lorsqu'ils ne renferment que de la cholestérine; ils offrent une coloration brune, jaune ou verdâtre lorsqu'ils sont imprégnés de pigment biliaire, ce qui est le cas le plus fréquent.

Lorsqu'on coupe un calcul par son milieu, on trouve en général une écorce plus colorée que les autres parties, plus résistante, com-

posée de couches assez régulièrement stratifiées. Au centre est un noyau formé soit par un peu de mucus concret et infiltré de pigment biliaire, soit par un corps étranger (ascarides, distomes, pépins de raisin, concrétions formées dans les canalicules intra-hépatiques, etc.). Entre ces deux couches on observe une zone moyenne qui offre un aspect radié dû à la disposition en pyramides rayonnantes des cristaux de cholestérine qui la composent.

Au point de vue chimique, les calculs biliaires renferment la plupart des éléments qui normalement composent la bile elle-même, mais la proportion de ces éléments est souvent renversée. La *cholestérine* est le corps qui entre pour la plus large part dans la composition des cholélithes humains. Dans les analyses de Ritter, portant sur 958 calculs, la cholestérine ne fut absente que trois fois; dans tous les autres elle était représentée par un chiffre variant de 65 à 90 ou 95 pour 100 environ. Quelquefois, surtout chez les vieillards, la cholestérine compose presque exclusivement les calculs; elle se présente sous la forme cristalline dans l'immense majorité des cas, et donne une disposition radiée à la zone moyenne; on ne la trouve guère à l'état amorphe que dans la zone externe du calcul. Le *pigment biliaire* se rencontre généralement en quantité assez notable, soit sous forme de bilirubine pure et cristallisable dans les solutions chloroformiques, soit à l'état de combinaison de la biliverdine avec la chaux; il se présente alors sous forme d'une poudre d'un brun rouge ou verdâtre insoluble dans le chloroforme. Les *acides biliaires*, si abondants dans la bile, sont fort rares dans les cholélithes; le cholate de soude, d'apparence blanche ou jaunâtre, se présente sous forme d'aiguilles allongées à deux pointes (Frerichs, Charcot). Les acides gras biliaires, certains métaux, comme le fer et le cuivre, même le mercure (Lacarterie, Frerichs), peuvent se rencontrer dans les cholélithes; les sels alcalins sont fort peu abondants, la proportion des sels de chaux est au contraire considérable dans certains calculs. Dans sa migration dans l'intestin ou à travers les voies urinaires, le calcul se recouvre quelquefois d'une couche de phosphate de chaux et de magnésie ou de cristaux d'acide urique.

La formation des calculs semble être directement sous la dépendance de l'inflammation catarrhale des voies biliaires: Meckel a démontré que la cholépyrrhine et la cholestérine ne restaient en dissolution dans la bile que sous l'influence du glycocholate de soude; or le mucus sécrété par les canaux biliaires enflammés

offre une réaction acide et décompose les acides biliaires qui perdent alors leur pouvoir dissolvant et laissent déposer le pigment et la cholestérine sous forme de petites concrétions, de sable biliaire, origine première des calculs. Ce fait explique pourquoi les calculs ont souvent pour noyau un amas de cellules épithéliales ou un bouchon muqueux. L'excès même des acides gras et de la cholestérine dans la bile et leur précipitation consécutive ont aussi été invoqués comme point de départ de la cholélithiase. Le ralentissement du cours de la bile est une condition très-favorable à la formation des calculs.

La lithiase biliaire est plus commune chez la femme que chez l'homme à cause sans doute de son existence sédentaire peu favorable à la combustion des graisses. Les repas trop espacés jouent aussi un rôle important en ralentissant le cours de la bile.

DESCRIPTION. — Lorsque les calculs se sont formés dans les canalicules intra-hépatiques ils peuvent rester à l'état latent ou ne produire que quelques symptômes peu précis et insuffisants pour permettre le diagnostic. Il en est de même lorsque les cholélithes siègent dans le canal hépatique lui-même et n'en obturent pas complètement la lumière.

Les calculs de la vésicule biliaire peuvent, lorsqu'ils sont petits, rester aussi fort longtemps à l'état latent ou donner lieu seulement à un peu d'inflammation de la vésicule (*cholécystite*) dont nous étudierons les caractères plus tard. En général, les calculs ont de la tendance à s'engager dans le canal cystique, puis dans le canal cholédoque et à s'échapper dans le duodénum. Cette migration des cholélithes cystiques par les voies naturelles peut s'effectuer sans donner lieu à aucun trouble morbide, dans le cas de calculs très-petits, chez les vieillards en particulier; le plus souvent les calculs s'arrêtent dans le canal cystique ou le cholédoque et donnent naissance à un certain nombre de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépatique*.

Le premier de ces symptômes est la *douleur*; elle éclate subitement parfois sans cause connue, ou à la suite d'une émotion morale vive, d'un effort musculaire. Le plus souvent la douleur débute quelque temps, deux ou trois heures, après le repas, au moment où le passage du chyme dans l'intestin provoque l'évacuation du contenu de la vésicule biliaire. Cette douleur est excessivement vive, paroxystique; le malade, en proie à une affreuse torture (*aching* des Anglais), s'agite dans son lit et ne sait quelle position prendre